Radiologische Untersuchungen an 509 Patienten mit den klinischen Symptomen der Hirnarteriosklerose

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Hans Thomas

Saarbrücken

1970

Druck:
Universitätsbibliothek Saarbrücken

Aus der Nervenklinik der Universität des Saarlandes, Homburg
Direktor: Professor Dr. med. H.-H. MEYER

Neuroradiologische Abteilung

Radiologische Untersuchungen an 509 Patienten mit den klinischen Symptomen der Hirnarteriosklerose.

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N
zur Erlangung der Doktorwürde der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

1970

vorgelegt von

HANS THOMAS

Dekan: Prof. Dr. med. G. DHOM
Referent: Priv.-Doz. Dr. med. E. SCHMIDT-WITTKAMP

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Die mündliche Promotionsprüfung wurde am
18.7.1970 abgelegt.

INHALTSÜBERSICHT Seite

A. EINLEITUNG 1

Die Bedeutung der Hirnarteriosklerose in der Todesursachenstatistik

B. LITERATURÜBERSICHT 4

Die Vielfalt arteriosklerotischer Bilder
Die Röntgenübersichtsaufnahme
Das Pneumencephalogramm
Die Hirnarteriosklerose im Angiogramm
Die Verschlüsse der großen zuführenden Arterien
Der Kollateralkreislauf

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN 29

Untersuchungsmaterial
Untersuchungsmethoden

Elektroencephalographische Untersuchungen
Die Nativaufnahme
Die Angiographie
Das Pneumencephalogramm
Die Hirnszintigraphie

D. DISKUSSION 48

E. ZUSAMMENFASSUNG 59

F. LITERATURVERZEICHNIS 62

A. EINLEITUNG

Die Bedeutung der Hirnarteriosklerose in der Todesursachenstatistik

Die cerebralen Gefäßerkrankungen stellen nach den Herz-Kreislaufkrankheiten und den malignen Neubildungen die häufigste Todesursache dar. Aus einer Statistik der DDR aus dem Jahre 1956 geht hervor, daß diese 3 Krankheitsgruppen mit 57 % an der Gesamtzahl der Todesfälle beteiligt sind. Unter ihnen haben die Gefäßschädigungen im Bereich des Schädels wesentlichen Anteil. Im ganzen starben 1955 in der BRD 38.000 Männer und 46.000 Frauen, in der DDR 1956 13.000 Männer und 18.000 Frauen an Gefäßschädigungen im Bereich des ZNS. In dieser letzten Gruppe ist die Hirnarteriosklerose der häufigste und wichtigste Vertreter.

Die Aufgliederung der Zahl der Sterbefälle an Hirnarteriosklerose des Jahres 1961 nach Geschlecht und Alter ergibt folgendes Bild (nach Angaben des Statistischen Bundesamtes 1963):

Geschlecht	Zahl d. Gestorbenen	bis 5 J.	bis 1o J.	bis 15 J.
männlich	6614	-	1	-
weiblich	7995	1	1	-

	bis 2o J.	bis 25 J.	bis 3o J.	bis 35 J.	bis 4o J.
männlich	1	-	-	-	1
weiblich	-	-	1	1	1

	bis 45 J.	bis 5o J.	bis 55 J.	bis 6o J.	bis 65 J.
männlich	2	17	4o	136	293
weiblich	-	4	26	72	2o4

	bis 7o J.	bis 75 J.	bis 8o J.	üb. 8o J.	
männlich	533	986	1659	2945	
weiblich	557	1191	1987	3951	

Bezogen auf 100.000 Einwohner des jeweiligen Geschlechts und Alters starben somit in der BRD 1961 an Hirnarteriosklerose:

Geschlecht	Zahl d. Gestorbenen	bis 5 J.	bis 1o J.	bis 15 J.
männlich	25,8	-	o,1	-
weiblich	28,o	o,o5	o,1	-

	bis 2o J.	bis 25 J.	bis 3o J.	bis 35 J.	bis 4o J.
männlich	o,1	-	-	-	o,1
weiblich	-	-	o,1	o,1	o,o5

	bis 45 J.	bis 5o J.	bis 55 J.	bis 6o J.	bis 65 J.
männlich	o,2	1,1	2,3	8,o	22,1
weiblich	-	o,2	1,2	3,7	12,1

	bis 7o J.	bis 75 J.	bis 8o J.	üb. 8o J.	
männlich	59,1	147,1	5o1,7	89o,5	
weiblich	41,o	119,o	3o9,6	839,7	

Vergleicht man die Zahl der Todesfälle durch Hirnarteriosklerose des Jahres 1961 mit der des Jahres 1932, zeigt sich eine deutliche Zunahme:
Die Zahl der Sterbefälle des Jahres 1932 betrug bei dem männlichen Geschlecht 3.435 (1961: 6614) und bei den Frauen 3.688 (1961: 7995). Wiederum auf 100.000 Einwohner bezogen, starben in Deutschland 1932 15,06 Männer (1961: 25,8) und 14,29 Frauen (1961: 28).

Aus dieser Statistik geht hervor, daß vor Erreichung des 50. Lebensjahres die Gefäßschädigungen des ZNS statistisch eine nur unerhebliche Rolle spielen; bis zum 60. Lebensjahr hat sich ihre Zahl aber bereits verachtfacht, um dann bis zum höchsten Alter als Todesursache sprunghaft zuzunehmen.

Die wenigen statistischen Angaben zeigen, daß cerebralen Gefäßprozessen als Morbiditäts- und Mortalitätsfaktoren eine zunehmende Bedeutung beizumessen ist; gleichzeitig sind aber auch besonders ihre chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten gestiegen, die aber eine frühe Diagnosestellung erforderlich machen.

Die vorliegende Arbeit soll Aufschluß über das 5-Jahres-Krankengut der Universitäts-Nervenklinik in Homburg geben. Insgesamt wurden 509 Patienten mit den uns heute zur Ver-

fügung stehenden radiologischen Hilfsmitteln auf hirnarteriosklerotische Veränderungen hin untersucht.

B. LITERATURÜBERSICHT

Die Vielfalt arteriosklerotischer Bilder

Die Mannigfaltigkeit arteriosklerotischer Bilder erklärt sich aus dem vielfältigen Sitz der sklerotischen Gefäßwandveränderungen. Betreffen diese die Stämme der zuführenden Arterien (Prädilektionsstellen: Teilungsstelle der A. carotis communis, A. carotis bei ihrem Durchtritt durch den Canalis caroticus sowie ihre 5 Krümmungen) (SPATZ und DÖRFLER 1935), beginnt das Leiden regelmäßig plötzlich, apoplexieartig, wobei neurologische Ausfälle im Vordergrund stehen, während bei Befall kleinerer Gefäße die Symptome langsam einsetzen und psychische Veränderungen wie Persönlichkeitszuspitzung oder -abbau und Demenz das Bild auszeichnen (MEYER 1955). Unter den psychischen Symptomen finden sich anfangs gehäuft Nachlassen der Leistungsfähigkeit, vermehrtes Schlafbedürfnis, Einengung des Interessenkreises und gestörte Merkfähigkeit. Hinzu kommen im weiteren Krankheitsverlauf Gedächtnisschwäche, mangelndes Urteilsvermögen, Störung der Affektivität sowie Antriebsmangel (QUAND 1954).
Die neurologischen Frühsymptome sind Kopfschmerz, Schwin-

del, Ohrensausen, welche den Herdstörungen oft vorangehen. Herdstörungen betreffen vorwiegend das Versorgungsgebiet der A. cerebri media; es resultieren Halbseitenlähmung, Aphasie, Hemianopsie und manchmal auch extrapyramidale Störungen. Bei Störungen im Basilaris-Bereich finden sich neben Ohrensausen, Drehschwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen auch Dysarthrien und Dysphagien sowie sensible Mißempfindungen, ferner Hirnnervenausfälle, oft kontralateral zu Extremitätenparesen. Optische Störungen weisen auf Veränderungen im Bereich der A. cerebri posterior hin, desgleichen unregelmäßig begrenzte Gesichtsfeldausfälle oder auch die seltene "Hemianopsie horizontalis" (WOLF 1967).

Von der Klinik her sind Gefäßerkrankungen nicht diagnostizierbar, sondern nur der resultierende und morphologische Parenchymschaden. Arteriosklerose und Endangitis obliterans entziehen sich auch weitgehend operativ-diagnostischen Nachweisen (WOLF 1967). Man verfügt aber heute über neuroradiologische Verfahren, welche eine Verdachtsdiagnose erhärten oder sogar beweisen können. Neben den Röntgenübersichtsaufnahmen des Schädels und des Halses, die in Einzelfällen den Verdacht verstärken können, bieten sich mit Pneumencephalographie und Angiographie ausgezeichnete Hilfsmittel an.

Die Röntgenübersichtsaufnahme

Gefäßverkalkungen im Bereiche des Kopfes finden sich röntgenologisch nur an wenigen Gefäßen: Am häufigsten an A. carotis interna, aber auch an A. basilaris und A. ophthalmica. Kalkablagerungen im Bereich der A. carotis interna sind nicht selten als schmaler Kalkbogen sichtbar, der sich in das Gebiet der Sella hineinprojiziert und in seiner Breite der A. carotis interna entspricht; oft ist er doppelt konturiert (LOEPP 1964). LINDGREN (1954) fand bei seinen Röntgen-Untersuchungen lediglich Verkalkungen der A. carotis auffallend als dünne, streifenförmige Gebilde. Verlaufen diese Kalkschatten parasellaer, ist die Diagnose "Carotisverkalkung" weitgehend sicher. Verwechselung mit parasellaeren Duraverkalkungen sind jedoch möglich. Nachweisbar im Röntgenbild sind nur Verkalkungen, die die tunica media betreffen; Intimaverkalkungen bleiben röntgenologisch unauffällig. Im Sellabereich stellt sich die verkalkte A. carotis am häufigsten entlang dem Sellaboden im Sulcus caroticus dar. Weil die Verkalkungen meist mit einer Gefäßelongation verbunden sind, werden die verkalkten Wände auf der Frontalaufnahme in einem nach oben bogenförmigen Verlauf dargestellt. Mit Sicherheit aber ist eine verkalkte A. carotis nur dann zu diagnostizieren, wenn das Gefäßrohr an seiner Ein- und Austrittsstelle an der Schädelbasis orthograd getroffen ist. Eine verkalkte A. ophthalmica kann sich als

punktförmiger Schatten im canalis n. optici abzeichnen. Parallele Kalkstreifen auf der Rückseite des dorsum sellae weisen auf eine Arteriosklerose der A. basilaris hin (LOEPP 1964). Verkalkungen im Interna-Bereich sind jedoch kein Beweis für eine allgemeine Hirnarteriosklerose, da der Siphon zu isolierter Verkalkung neigt (QUAND 1954). Verkalkungen im Sella-Bereich fand DIETRICH (1954) unter 8014 Schädelaufnahmen 758 mal (9.45 %).
BRAGUINA (1962) untersuchte 900 Gefäßkranke und 100 Vergleichspersonen röntgenologisch auf Gefäßverkalkungen. Er unterteilte die Gefäßkranken in 2 Gruppen: Die 1. Gruppe bestand aus 380 Patienten mit allgemeinen cerebralen Krisenzeichen. Davon zeigten sich bei 21 % Verkalkungen im Halsteil der A. carotis, bei 10 % Verkalkungen des Siphons und bei weiteren 3 % eine verkalkte A. basilaris. Die 2. Gruppe wurde von 520 Patienten mit überstandenen Insulten und Herdsymptomen gebildet: Die entsprechenden Werte waren hier 50,20 und 9 %. Die Kontrollgruppe mit 100 Patienten höheren Alters wies lediglich 3 Verkalkungen auf.

Das Pneumencephalogramm (PEG)

Größen- und Formveränderungen, Erweiterung der Ventrikel und Subarachnoidalräume sowie Deformierungen der inneren Liquorräume geben wichtige Hinweise auf Arteriosklerose oder ihre Folgen wie Stenosen und Verschlüsse. GRAHMANN (1965) berichtete über 100 Kranke mit Hirnarteriosklerose,

die pneumencephalographierten wurden; dabei fanden sich 2x Normal- und Grenzbefunde, während sich 11 pathologische Befunde erheben ließen. Jedes bei Hirnarteriosklerose vorkommende klinische Bild kann mit einem normalen PEG einhergehen; auch besteht nur eine lose Beziehung zwischen dem Grad des psychischen Abbaues und dem Ausmaß der Atrophie. Hierbei ist nach GRAHMANN (1965) die Rinde in der Regel stärker betroffen als das Mark. Ausgeprägter Hydrocephalus internus und flächige Rindenatrophie ist für Arteriosklerose nicht kennzeichnend. Bei neurologischen Symptomen ohne Verschlüsse liegt meist eine kontralaterale Erweiterung der Liquorräume vor; jedoch finden sich mitunter auch Erweiterungen der gleichseitigen Liquorräume. Beim Verschluß der großen Arterien proximal des circulus arteriosus Willisi ist der pneumencephalographische Befund uncharakteristisch, bei distalen Verschlüssen resultiert regelmäßig eine Erweiterung der homolateralen Liquorräume.

GRAHMANN (1965) fand bei seinen Arbeiten keine Beziehung zwischen Krankheitsdauer und Ausmaß der Atrophie: Eine Ausnahme stellen die Verschlüsse der A. cerebri media und der A. cerebri anterior dar.

Auch nach QUAND (1954) schließt ein normales Ventrikelsystem eine Arteriosklerose nicht aus. Findet sich eine ausgeprägte Erweiterung der Seitenventrikel, so liegt der Verdacht eines Parenchymschwundes der Rinde nahe;

bei gleichzeitiger Erweiterung des 3. Ventrikels ist der Thalamus in die atrophische Veränderung mit einbezogen. Einseitige Ventrikelerweiterungen sind kennzeichnend für Putamen-Claustrum-Apoplexie nach Organisation und Vernarbung (QUAND 1954).

Eine vermehrte Luftansammlung in Zisternen und Subarachnoidalräumen läßt kaum diagnostische Schlüsse zu, da die Verteilung der Luft von einer Reihe zum Teil noch unbekannter Faktoren abhängig ist (QUAND 1954).

Grobstreifige Luftansammlungen über den Hemisphären frontotemporal weisen auf atrophische Veränderungen hin, besonders bei gleichzeitigem Hydrocephalus internus. Nichtdarstellung der inneren Liquorräume läßt keinerlei Rückschlüsse zu. Für Gefäßprozesse ist die Darstellung der basalen Zisternen bedeutungslos.

Für das Vorliegen einer globalen Hirnatrophie bei Arteriosklerose sprechen abgerundete Formen der Seitenventrikel, später auch des 3. Ventrikels, welcher allerdings kaum jeweils isoliert erweitert ist. Eine vergröberte Subarachnoidalzeichnung ist nur dann als pathologisch zu bewerten, wenn sie zum klinischen Bild paßt. Trotz deutlicher psychischer und neurologischer Veränderungen braucht die Atrophie nicht ausgeprägt zu sein (SCHIFFER 1965). Gefäßverschlüsse bedingen eine Vergrößerung der inneren, in geringerem Maße auch der äußeren Liquorräume. Entsprechend finden sich bei Verschlüssen der A. carotis halbseitige innere Erweiterungen sowie mäßige Er-

Weiterung der Subarachnoidalräume (ZÜLCH, ESCHBACH 1965). Betreffen die Veränderungen nur die Vorderhörner, so ist als Ursache ein Infarkt im Striatumbereich anzunehmen. Ein totaler Mediainfarkt verursacht Veränderungen an den inneren und äußeren Liquorräumen unter Einschluß der Cella media. Ein Posteriorinfarkt bewirkt Erweiterung der äußeren Liquorräume und Ausweitung der Hinterhörner und Trigona; ein Infarkt im Versorgungsgebiet der A. communicans anterior kann einen Balkenschwund und eine Erweiterung der Seitenventrikel im Bereich der Vorderhörner und der ganzen Cella media bedingen. Wegen des geringen Substanzverlustes bei Mikro-Infarkten bleibt das PEG unauffällig (WECHSLER 1965).

Im Gegensatz zu den Gefäßverschlüssen, die über den Infarkt zu einem lokalen Substanzschwund erheblichen Ausmaßes führen können mit Bevorzugung des inneren Kammersystems, schädigen chronisch stenosierende Gefäßprozesse mehr diffus die graue und weiße Substanz und führen entsprechend zum Bild des inneren und äußeren Hydrocephalus (ZÜLCH, ESCHBACH 1965).

Die Hirnatrophie des alten Menschen manifestiert sich eher an den äußeren Liquorräumen, auch betrifft der Substanzschwund vorwiegend das Grau, entsprechend bildet sich ein grober Hydrocephalus externus.
HUNTER et alii (1962) untersuchten 75 Fälle von eindeutiger Ventrikelerweiterung auf ihre Ursache; in 47

dieser 75 Fälle war die Erweiterung generalisiert und betraf sowohl die inneren als auch die äußeren Liquorräume. 23 Erweiterungen waren umschrieben, und in 5 Fällen kam zu einer generalisierten Erweiterung noch eine umschriebene hinzu. Signifikant war, daß in 54 Fällen die Erweiterung die linke Hemisphäre betraf. Die Ursache der Erweiterung ließ sich in 38 Fällen nicht ermitteln. 18 mal lagen eindeutig Gefäßleiden vor, in allen anderen Fällen wurde die Ventrikelerweiterung durch Verletzung oder Infektion ausgelöst.

Die Hirnarteriosklerose im Angiogramm

Mit fortschreitendem Lebensalter stellen sich zunehmend arteriosklerotische Veränderungen ein. Diese finden sich angiographisch sichtbar häufig schon im Halsteil der A. carotis und imponieren dort als Konturunregelmäßigkeiten, Dilatation, Stenosierung, Schlängelung und Meanderbildung. Praedilektionsstellen dieser Veränderungen sind Bifurkation und Siphon, wahrscheinlich infolge der stärkeren Beanspruchung durch das strömende Blut.

POSER et al. (1964) untersuchten 250 Patienten mit anamnestisch vermuteten Durchblutungsstörungen (189 männlich, 61 weiblich; Alter zwischen 32 und 78 Jahren). Es wurden von den 4 zuführenden Gefäßen insgesamt 930 dargestellt, davon waren 54 % ohne Befund und 46 % pathologisch. In 69 % fanden sich intra-arterielle Läsionen: 258 mal

Plaques, 58 mal Verschlüsse, 20 mal Schlängelung; 144 mal stellten sich extra-arterielle Läsionen dar. Der Gipfel lag im 5. Lebensjahrzehnt mit deutlicher Bevorzugung des männlichen Geschlechts. In 81 % aller Fälle lagen röntgenologisch nachweisbare Veränderungen vor. Bei rund 35 % waren sowohl A. carotis als auch A. vertebralis befallen; mehr als 56 % hatten Veränderungen nicht nur eines Gefäßes.

Eine auffallende Schlängelung der A. carotis allein darf jedoch nicht zur Diagnose "Arteriosklerose" führen, da diese auch bei einwandfrei gefäßgesunden Personen gefunden wird (RIECHERT 1949). Auch umschriebene Kontraktionen finden sich bei angiographischen Untersuchungen, welche durch den Reiz der Injektion ausgelöst werden. Irritationen dieser Art können sich bis in cerebrale Gefäße fortpflanzen und dort zu entsprechenden Ausfällen führen. Bei Hirnarteriosklerose soll eine Neigung zu Spasmen dieser Art bestehen (RIECHERT 1953).

Eine "S"-förmige Krümmung im Halsteil der A. carotis ist nach PLATZER (1962) nicht als pathologisch zu bewerten; die A. carotis kann manchmal gestaucht sein bis zur Schlingenbildung, so daß die Pharynxwand vorgewölbt werden kann. Von einigen Autoren wird die Schlängelung der Carotis als "Reservelänge" bei Kopfdrehungen angesehen; die Ursache selbst ist aber unbekannt.

Die krankhafte Schlängelung der A. carotis wird in der Literatur mit 13,5 bis 24 % angegeben. SCHMIDT und GARASAFERIAN (1965) fanden unter eigenen 227 Gefäßkranken 32 mal (14 %) Windungen und Falten im Halsteil der Carotis. Von diesen 32 Patienten litten 28 an Arteriosklerose oder Hypertonie bzw. an deren Kombination. In allen histologisch untersuchten Fällen ließen sich Intimaverdickungen und Verkalkungen feststellen, welche mit zunehmendem Alter ausgeprägter wurden. Das klinische Bild der pathologischen Schlängelung war ähnlich dem der Carotisstenose mit abgeschwächter Symptomatik und transitorischen Herdsymptomen. In vielen Fällen war die Schlängelung Ursache einer gestörten Hirndurchblutung und ließ sich durch eine chirurgische Behandlung beheben. Neben den pathologisch-anatomischen Veränderungen im Halsteil der A. carotis führt DECKER (1956) weitere Punkte auf, die bei der Beurteilung des Angiogramms von Bedeutung sind. So sollen Ganglienzellen in der Adventitia Spasmen verursachen können. Para-arterielle Injektionen können Stenosen bzw. Verschlüsse vortäuschen; gleiches gilt für Injektionen unter die Gefäßinnenhaut. Auch wenn die Nadel frei in der Lichtung liegt, hat DECKER in einzelnen Fällen Einschnürungen des Gefäßes beobachtet, die sich zum Teil nach peripher fortpflanzten. Ein zu starker Injektionsdruck ebenso wie zu kalte oder zu warme Lösungen können zu Fehlbeurteilungen führen. Zuletzt ist an eine anlagemäßige Abnormität entweder einer oder

beider Carotiden zu denken.

Schon MONIZ und LIMA (1940) haben die Hirnarteriosklerose angiographisch untersucht und zunehmende Konturunregelmäßigkeiten sowie gradlinigen Gefäßverlauf als typisch für Hirnarteriosklerose bezeichnet. LÖHR bestätigt die Arbeiten von MONIZ und Mitarbeitern und stellte ferner eine scharfe Abknickung der Gefäße sowie eine Vielzahl von arteriosklerotischen Aneurysmen fest. Nach KRAYENBÜHL (1965) finden sich angiographisch sichtbar gehäuft Polster der Intima, eine allgemeine Erweiterung und Schlängelung sowie eine Elongation der Gefäße. Bei genügend stark ausgeprägter Kalkablagerung ist die Sklerose auch schon auf der Röntgenleeraufnahme sichtbar. Die Erweiterung und Schlängelung der Gefäße findet sich jenseits des 50. Lebensjahres gehäuft. Ein für Arteriosklerose typisches Angiogramm ist nach RIECHERT (1949, 1953) gekennzeichnet durch seine Gefäßarmut. Dabei sind die Arterien der Sylvischen Gruppe besonders stark betroffen; Endverzweigungen fehlen oft ganz; die Hauptäste sind starr und eckig. Häufig finden sich Aneurysmen. Im Verlauf der Arterien sieht man regelmäßig Kaliberschwankungen, Lumeneinengungen und unmittelbaren Abbruch der Gefäße. Zur Sicherung der Diagnose sind Kaliberschwankungen entscheidender zu bewerten als neurologische Ausfälle (RIECHERT 1953).

MIFKA (1954) unterteilt die Arteriosklerose im Bereich

der endokraniellen Äste in drei Typen: Typ I ist gekennzeichnet durch seine Gefäßarmut in der Peripherie. Den Gefäßen fehlt die Schlängelung, statt dessen findet sich Schlingenbildung. Die A. cerebri anterior überschreitet durch ihre Schlingenbildung die Mittellinie. Zusätzliche Gefäßwandveränderungen sind besonders im Siphonbereich möglich. Dieser Typ findet sich besonders oft bei alten Menschen mit schweren Insulten. Der Typ II stellt das Gegenteil des I. Types dar. Er fällt durch ausgesprochenen Gefäßreichtum auf; es finden sich mitunter mehr Interna-Verzweigungen als normal. Personen zwischen 40 und 60 Jahren sind bevorzugt befallen. Der III. Typ imponiert durch Kaliberschwankungen und Konturunregelmäßigkeiten, oft im gesamten Verzweigungsgebiet der A. carotis interna. An einzelnen Gefäßen sieht man das Bild der "Perlschnur-Figur"; weiter finden sich Schlingenbildung mit Lageveränderung und mäßige Gefäßarmut.

BROBEIL (1950) unterteilt die Arteriosklerose angiographisch in 3 Stadien, die fließend ineinander übergehen. Im 1. Stadium findet sich ein erweiterter Siphon und eine verstärkt geschlängelte A. carotis. Vereinzelte Wandrauhigkeiten und Defekte stellen sich dar. Die Gefäße erscheinen ohne Elastizität; sie wirken starr, drahtig und stärker geschlängelt als normal. Die größeren Äste sind leicht erweitert. Charakteristisch ist nach BROBEIL eine Abeckung der A. pericallosa am Balkenknie

ebenso wie eine Verarmung der kleinen peripheren Gefäße; im ganzen wirkt der Gefäßbaum kahler. Im 2. Stadium stellen sich die Veränderungen verstärkt dar: Wanddefekte und Rauhigkeiten sind nun bedeutend häufiger. Die Gefäße wirken starrer, und die Erweiterung der größeren Gefäße ist eindeutiger. Die Abeckung der A. pericallosa ist ausgeprägter und eine weitere Verarmung der Gefäße in der Peripherie hat stattgefunden. Das 3. Stadium zeigt einen stark defekten Siphon. A. pericallosa und A. cerebri media sind vermehrt geschlängelt, erscheinen starr und enden bald. Eine periphere Gefäßzeichnung ist nicht mehr vorhanden. Mit den angiographischen Befunden, die in der Literatur als typisch für Arteriosklerose bezeichnet werden, haben sich RAUSCH, SCHIEFER und STRUCK (1956) auseinandergesetzt. Ihr Krankengut bestand aus einer Gruppe von 30 Patienten zwischen 51 und 85 Jahren. 14 dieser Patienten waren hyperton, 6 hypoton; eine Kontrollgruppe von 10 Patienten über 60 Jahre bot keinerlei Hinweis auf Arteriosklerose. Als wesentlichster Befund erwiesen sich Kaliberunregelmäßigkeiten, besonders im Siphon-Bereich, auch fand sich eine Rarifizierung der peripheren Arterien ebenso wie eine auffallende Schlängelung der Arterien der Sylvischen Gruppe und eine Abeckung der vorderen Hirnarterien am Balkenknie. 11 von 30 Patienten wiesen Kaliberunregelmäßigkeiten der A. carotis interna auf, ebenso oft fand sich Gefäßarmut. Die Gefäßarmut war aber etwa gleich häufig bei Gesunden

ohne die klinischen Symptome eines Gefäßprozesses. Der in der Literatur häufig beobachtete geradlinige Verlauf wurde in keinem Falle gesehen. Bei einem Teil der Fälle war die A. cerebri media auffallend stark geschlängelt. Eine Abeckung der A. cerebri anterior am Balkenknie kann nicht als Hinweis auf eine bestehende Arteriosklerose gewertet werden (RAUSCH, SCHIEFER, STRUCK 1956).

Lokale Veränderungen der A. carotis, Gefäßarmut der Peripherie, reiche Gefäßschlängelung gemeinsam erlauben bei höherem Alter des Patienten die Verdachtsdiagnose "Arteriosklerose"; nicht begründbar ist es, aus der Art der Gefäßveränderung auf den Schweregrad der Krankheit zu schließen. Differentialdiagnostisch ist die Arteriosklerose angiographisch gegen die Endangitis obliterans nicht abzugrenzen (RAUSCH et al. 1956).

NIELSEN et al. (1966) unterteilten die angiographisch sichtbaren arteriosklerotischen Veränderungen in zwei Gruppen: Die 1. Gruppe umfaßt alle Fälle mit erweiterten, elongierten und geschlängelten Gefäßen, während in der 2. Gruppe Konturdefekte, Verengungen und Verschlüsse durch atheromatöse Plaques vereinigt sind. Bei der Arteriosklerose peripherer Gefäße soll ein gestreckter Verlauf und Rarifizierung kennzeichnend sein. Besondere Bedeutung mißt NIELSEN dem Durchmesser des Siphons bei, welcher in der mittleren Altersgruppe 5 mm, zwischen 61 und 65 Jahren 6,1 mm und zwischen 66

und 70 Jahren 7 mm beträgt.
In einem von NIELSEN und [illegible]NTZ publizierten Fall fand sich neben einer doppelseitigen Schlängelung und Dilatation im Halsbereich und intracraniellen Abschnitt der A. carotis interna eine auf 8 mm Durchmesser erweiterte A. communicans anterior und ein auf 11 mm erweiterter Siphon-Durchmesser. Das PEG zeigte eine ventrikuläre und cortikale Atrophie. Röntgenologisch ergab sich eine Sklerose der größeren Hirngefäße und des Siphons sowie zahlreiche Konturdefekte.

"Rarifizierung mit zunehmendem Alter", vor der serienangiographischen Ära oft behauptet, ist nach WEICKMANN (1959) nur Ausdruck einer Strömungsverlangsamung; die Peripherie war zum Zeitpunkt der Aufnahme noch nicht gefüllt. Wichtigster Hinweis auf Arteriosklerose sind Wandunregelmäßigkeiten im Siphon-Bereich sowie Erweiterung der großen Stämme und vermehrte Schlängelung (WEICKMANN 1959).

Aus der Zirkulationszeit des Blutes lassen sich Aussagen über die Schwere der Arteriosklerose ableiten. Bei starkem Befall der intracerebralen Gefäße ist die Durchblutungszeit eindeutig verlängert. Besonders auffällig betroffen ist das Versorgungsgebiet der A. cerebri media (KRAYENBÜHL 1965).

Über die Zirkulationszeit sind die Angaben in der

Literatur sehr unterschiedlich. Nach SCHNURR und WICKBOM liegt diese zwischen 5,5 und 12 Sekunden, davon ist die venöse Phase mit 2,0 bis 9,5 Sekunden (nach LINDGREN 2,5 bis 10 Sekunden) beteiligt; die arterielle mit 1,3 bis 3,3 Sekunden (nach LINDGREN 1,5 bis 3,5 Sekunden).

Untersuchungen von RAUSCH und SCHIEFER (1955) ergaben für die arterielle Phase 2 bis 3 Sekunden, für die capilläre Phase 0,5 bis 1 Sekunde und für die venöse Phase 4 bis 8,5 Sekunden. In einer anderen Arbeit sehen RAUSCH, SCHIEFER und STRUCK die spätarterielle und venöse Phase von normal 8,5 bis 13 Sekunden auf 12,5 bis 16 Sekunden verlängert. Da die capilläre Phase unverändert bleibt, dürfte hier keine Änderung des Strömungswiderstandes vorliegen.

Eine Messung der Durchblutungszeit mit radioaktiven Isotopen durch WILCKE und ZEH (cit. nach VOGELSANG) ergab eine Zirkulationszeit von 7 bis 10 Sekunden, wobei sich die Zeit auf die einzelnen Phasen wie folgt verteilt: arteriell: 3,0, capillär: 0,5 bis 1, venös: 4 bis 6 Sekunden; beim älteren Menschen bis zu 10 Sekunden. Den niedrigsten Wert in der Literatur geben TÖNNIS und SCHIEFER mit 4 bis 8 Sekunden an.

VOGELSANG (1964) verglich die Durchblutungszeit einer Gruppe von 81 normalen Angiogrammen mit der einer Gruppe von 51 sicher diagnostizierten Gefäßerkrankungen und kam

zu folgendem Ergebnis: Gruppe der normalen Angiogramme: Mittelwert der Durchblutungszeit 8,96 Sekunden. Gruppe der pathologischen Angiogramme 9,69 Sekunden, wobei die arterielle Phase mit 5,02 Sekunden (normal 3,26 Sekunden) deutlich verlängert war. Es kommt somit bei cerebraler Arteriosklerose vorwiegend zu einer verlangsamten arteriellen Phase; die capilläre und venöse Phase sind nur dann verlängert, wenn gleichzeitig eine Herz- und Kreislaufinsuffizienz besteht (VOGELSANG 1964).

Die Verschlüsse der großen zuführenden Arterien

Häufigste Ursache für eine Stenose oder einen Verschluß der großen zuführenden Arterien des Gehirns ist die Arteriosklerose. Van de WEYER und BUHL gaben bei 29 Stenosen und Verschlüssen in 2/3 der Fälle diese als Ursache an. Auch nach EPSTEIN werden Verschlüsse am häufigsten durch Arteriosklerose bedingt.

PICHLER (1964) untersuchte 33 Fälle von A. carotis-Verschlüssen und fand 27 mal Arteriosklerose, 3 mal Endangitis und 3 mal Embolie als auslösendes Moment. Zur Lokalisation äußern sich die verschiedenen Autoren einheitlich: Häufigste Verschlußstelle ist die Bifurkation und der Siphon-Bereich, ebenfalls gehäuft findet sich ein Verschluß der A. cerebri media an ihrer Abgangsstelle aus der A. carotis interna. Befall der A. cerebri anterior und posterior sind außerordentlich selten. WEICKMANN fand in seinem gesamten Krankengut keinen

Verschluß der A. cerebri anterior oder A. cerebri posterior. Die A. basilaris ist nach EPSTEIN häufig befallen. DECKER und NAGEL (1956) fanden unter 203 Vertebralis-Angiogrammen 3 Verschlüsse. KRAYENBÜHL und YASARGIL (1965) sichteten das internationale Schrifttum und sahen 134 mal die linke und 84 mal die rechte A. vertebralis verschlossen (cit. nach TÖNNIS).
KRAYENBÜHL sah 178 Fälle von Carotisverschluß und nur 30 Carotis-Stenosen: In zwei Fällen war der Verschluß doppelseitig, bei drei Stenosen zeigten sich beide Carotiden befallen. Sitz der Verkalkung war in 148 Fällen die Bifurkation, 23 mal der Siphon. Der Stop des Kontrastmittels stellte sich konisch oder zipfelförmig dar.
TÖNNIS und Mitarbeiter fanden bei 97 Fällen von Carotisverschluß 81 mal die Teilungsstelle befallen und 16 mal den Siphon; auch er sah den Stop konisch und zipfelig.
Van de WEYER und BUHL (1964) konnten unter 836 Carotis-Angiogrammen 20 Verschlüsse nachweisen; nur 2 mal war der Siphon betroffen, 18 mal die Teilungsstelle.
Da der angiographisch sichtbare Kontrastmittelstop nicht immer dem Verschluß entspricht, versuchten FROWEIN und VOGELSANG (1963) in einem Modellversuch die Frage zu beantworten, ob den beiden Praedilektionsstellen des Verschlußes (Bifurkation und Siphon) eine bestimmte Konfiguration des Abbruchs entspricht. Sie kamen dabei zu dem Ergebnis, daß bei einem Verschluß der Teilungsstelle das Kontrastmittel bis unmittelbar an den Verschluß ge-

langt und dessen caudale Begrenzung abzeichnet. Liegt der Verschluß weiter distal, so soll der Stop conusförmig und besonders glatt begrenzt sein. Auch klinisch läßt sich über die Höhe des Verschlusses oft eine Aussage machen, da sich bei Befall der Teilungsstelle häufig ein guter Kollateralkreislauf ausbildet, während bei distalem Verschluß schwere Schäden der capsula interna oft dadurch eintreten, daß der Thrombus bis in die A. cerebri media hineinreicht. Gliedert man die Verschlüsse nach Alter, Geschlecht und Lokalisation auf, so ist signifikant häufiger das männliche Geschlecht betroffen. Unter den 20 von van de WEYER und BUHL beobachteten Verschlüssen befanden sich nur 4 Frauen. Nur 5 aller Patienten waren jünger als 50 Jahre. Linksseitige Verschlüsse sind im internationalen Schrifttum etwa 1,5 mal häufiger als rechtsseitige, wie MUMENTHALER aus 2.430 Angiogrammen errechnete (cit. nach KRAYENBÜHL).

MÜLLER untersuchte 35 Carotis- und 25 Mediaverschlüsse (42 Männer; 18 Frauen), wobei sich 18 mal ein Internaverschluß rechts und 17 mal links darstellte. Sein Befund steht damit in Widerspruch zu dem anderer Autoren.
Die A. cerebri media war 7 mal rechts und 18 mal links verschlossen. Eine eindeutige Besserung des Krankheitsbildes wurde bei 3 Patienten mit Internaverschluß beobachtet, bedingt wahrscheinlich durch eine Rekanalisation des Gefäßes; bei Mediaverschluß trat in keinem Fall eine

Besserung ein; der Verlauf war stets schubweise progredient.

BAUER u. a. (1962) untersuchten angiographisch ein Krankengut von 172 Patienten mit cerebralen Kreislaufstörungen, wobei in jedem Falle alle 4 Gefäße dargestellt wurden.

Dabei ergab sich folgendes Bild:

endgültige Diagnose	vorläufige Diagnose (Zahl der Fälle)	Diagnose n. Angiographie		
		richtig	falsch	weitere Gefäße betroffen
Carotisverschluß	16	5	6	5
Vertebralisverschluß	1	1	o	o
Anteriorverschluß	2	1	1	o
Mediaverschluß	6	3	1	2
Carotisstenose	2o	1o	4	6
Vertebralisstenose	41	17	14	1o

Es wurden dann die Beziehungen zwischen Gefäßkrankheit, Alter, Geschlecht und Rasse untersucht.
Befallen waren 100 männliche (63 %) und 63 weibliche (37 %) Personen. Ein auffallender Unterschied im Befall der Rassen (es wurden Weiße und Neger untersucht) bestand nicht. Die Altersgrenzen lagen zwischen 32 und 78 Jahren, wobei die Altersgruppe zwischen 55 und 64 Jahren mit rund 50 % vertreten war; 23 % waren älter, 27 % jünger. Von den 27 % jüngeren (47 Patienten) waren 36 männlichen Geschlechts. Die Erklärung ist in dem schützenden Effekt der weiblichen Hormone zu suchen,

die in dieser Altersgruppe bei den Frauen noch wirksam sind.

Von Interesse war weiterhin die Frage nach der Verteilung der Gefäßdefekte. Dabei fanden sich 315 Abnormitäten im Carotis-System: 139 Erweiterungen, Krümmungen und Knickbildungen; 176 Plaques, davon 65 intracraniell sowie 12 komplette Carotisverschlüsse im Halsbereich bei 10 Patienten, davon neun Männer und eine Frau. Abnormitäten im Vertebralissystem fanden sich 303 mal, darunter Plaques, Knickbildungen, Krümmungen und Erweiterungen. 212 stenosierende Prozesse stellten sich dar, 46 davon wurden durch Osteophyten und degenerativ veränderte Halswirbel hervorgerufen, 50 durch Knickbildung und 116 durch atheromtöse Plaques. 143 Patienten wurden im Hinblick darauf untersucht, ob gleichzeitig mehrere Gefäße befallen waren. Die Autoren kamen zu folgendem Ergebnis:

1 Gefäß verändert:	40 mal	(28,0 %)
2 Gefäße verändert:	43 mal	(30,0 %)
3 Gefäße verändert:	27 mal	(18,9 %)
4 Gefäße verändert:	20 mal	(14,0 %)
5 Gefäße verändert:	7 mal	(4,9 %)
6 Gefäße verändert:	6 mal	(4,2 %)

Als begleitende Krankheiten fanden sich Diabetes in 20 % der Fälle (normal 1-2 %); Hypertonie bei 71 % der Neger und 49 % der Weißen; Nierenkrankheiten in 12,7 % aller Fälle.

Der Kollateralkreislauf

Ist es infolge hochgradiger arteriosklerotisch veränderter Gefäße zu einem Verschluß gekommen, sind die klinischen Ausfälle abhängig von der Schnelligkeit des Auftretens und von der Entwicklung des Kollateralkreislaufes. Bei einseitigem Carotisverschluß findet sich in der Literatur in bis zu 100 % der Fälle eine Kontrastmittelpassage durch die A. communicans anterior. Dieser Kollateralkreislauf ist wahrscheinlich von klinisch größter Bedeutung. SINDERMANN (1967) angiographierte 73 Patienten mit einseitigem Carotisverschluß bilateral und fand in nur 7 Fällen keinen Kollateralkreislauf über die A. communicans anterior. 26 mal kam es nur zur Füllung der A. cerebri anterior, und in 40 Fällen füllten sich Anterior und Media der kranken Seite über die Gegenseite. 16 mal sah er einen voll ausgebildeten Kollateralkreislauf über die A. ophthalmica, wobei 5 mal Media und Anterior gefüllt waren; 8 mal nur die Media; 2 mal nur A. cerebri posterior und einmal nur der Siphon. Bei 4 Patienten wurde der Ophthalmica-Kollateralkreislauf erst im Kontrollangiogramm sichtbar. Bei schwach ausgebildeten Kollateralkreisläufen aus der Gegenseite war der Ophthalmica-Kollateralkreislauf besonders stark, was nach SINDERMANN prognostisch ungünstig ist. Funktionell gleichwertig dem Ophthalmica-Kollateralkreislauf ist ein Kollateralkreislauf aus dem vertebrobasilären System.

In einer anderen Arbeit stellt SINDERMANN 107 unilaterale

Verschlüsse der Weltliteratur zusammen und untersucht die Möglichkeiten des Kollateralkreislaufes.

42 mal befand sich der Verschluß infraclinoidal ohne Ausbildung eines Ophthalmica-Kollateralkreislaufes; Media und Anterior wurden über die A. communicans anterior gefüllt.

8 mal lag der Verschluß supraclinoidal und 6 mal im Siphon; Kollateralkreislauf wie vorher.

Bei infraclinoidalen Verschlüssen füllten sich die Hirnarterien in 63 Fällen aus einem Ophthalmica-Kollateralkreislauf.

4 mal füllte sich die A. cerebri posterior über einen Ophthalmica-Kollateralkreislauf und einmal über die A. communicans anterior.

In 14 Fällen von infraclinoidalem Verschluß unterblieb eine Füllung der Media aus der A. communicans anterior mit oder ohne Ophthalmica-Kollateralkreislauf.

HOLYST (1967) untersuchte einen Fall von doppelseitiger Carotis-Interna-Thrombose. Das Angiogramm ergab einen Verschluß links 1 cm hinter der Gabelung; ein Kollateralkreislauf über A. maxillaris und A. ophthalmica zum supraclinoidalen Carotisabschnitt gelangte zur Darstellung. Die Angiographie rechts ergab einen Verschluß an der Gabelung mit reiner Externafüllung im Kopfbereich. Im PEG fand sich eine asymmetrische Erweiterung der Seitenventrikel zu ungunsten von links, eine Vergrößerung des dritten Ventrikels auf das doppelte Volumen und eine ver-

gröberte Subarachnoidalzeichnung. Es kam zur Ausbildung eines Ophthalmica-Kollateralkreislaufes mit Füllung der intracraniellen Gefäße im Bereich beider Aa. cerebri anteriores und beider Aa. cerebri mediae. Ein Vertebralis-Angiogramm wurde nicht angefertigt.
FERNER und KAUTZKY (cit. nach GIERCKE) berichten über folgende möglichen Kollateralkreisläufe:

1.) A. carotis externa - A. ophthalmica - Siphon.
2.) A. carotis externa - A. temporalis superficialis - A. ophthalmica - Siphon.
3.) A. carotis interna - A. maxillaris - A. meningea media - A. ophthalmica - Siphon.

GIERCKE (1964) berichtet über einen Patienten mit Kollateralkreislauf von A. carotis externa über A. maxillaris - A. sphenopalatina - Aa. nasales post. conchales et septales - Aa. nasales ant. conchales et septales - A. ethmoidea anterior et posterior - A. ophthalmica zum Siphon.

BROBEIL beschreibt folgende Möglichkeiten eines Kollateralkreislaufes bei Internaverschluß:

1.) Kollateralkreislauf über A. cerebri posterior
2.) Kollateralkreislauf über A. pericallosa der Gegenseite
3.) Kollateralkreislauf über A. communicans anterior

Außer diesen Möglichkeiten führt KRAYENBÜHL weitere auf: 1.) ein Kollateralkreislauf gebildet von der A. carotis externa, deren Äste anastomosieren und über die Mittellinie ziehen und 2.) Äste der A. meningea media, die mit

Ästen der A. carotis interna und A. carotis externa communizieren. In ihrer Bedeutung sind die intracraniellen Anastomosen den extracraniellen überlegen (KRAYENBÜHL).

TÖNNIS nennt als extracerebrale Anastomosen:

1.) A. carotis externa - A. ophthalmica - A. carotis interna
2.) A. vertebralis und Äste der A. carotis externa
3.) Meningeale Anastomosen, besonders häufig bei Verschluß der A. cerebri media.

Beim Mediaverschluß wird die A. cerebri media rückläufig von der A. cerebri anterior und A. cerebri posterior über meningeale Anastomosen versorgt. Die besten Anastomosen verbinden A. cerebri anterior und A. cerebri media, unzureichendere befinden sich zwischen A. cerebri media und A. cerebri posterior, während die Verbindungen zwischen A. cerebri posterior und A. cerebri anterior immer unzureichend sind.

Auf der Verschlußseite ist die Zirkulation immer verlangsamt, einmal wegen des größeren Querschnitts nach Durchfluß durch die relativ engen Anastomosen, dann aber auch wegen des längeren Weges, welchen das Kontrastmittel zurücklegen muß. Deswegen gelingt der Nachweis von Anastomosen erst in der späten Phase des Angiogramms.

Mit der Frage, welchen Aussagewert ein guter Kollateral-

kreislauf für die Prognose bei Mediaverschlüssen hat, beschäftigt sich HUBER (1966). Schwer geschädigt werden Capsula interna und Striatum regelmäßig, wenn der Verschluß wenige Millimeter distal vom circulus arteriosus willisi die Aa. lenticulostriatae verlegt. Leptomeningeale Anastomosen stellen sich in gewissem Ausmaß sofort ein und erreichen innerhalb einer Stunde ihr Maximum, sind aber gewöhnlich nicht ausreichend. Ein Kollateralkreislauf entsteht immer, sofern der Blutdruck nicht zu sehr abgesunken ist oder die Kollateralen selbst hochgradig verändert sind. Der Kollateralkreislauf kann auch durch Stenosen proximal vom circulus arteriosus willisi beeinträchtigt sein. Ein guter Kollateralkreislauf am ersten Tage des Verschlußes besagt jedoch wenig, weil die Reaktion des Organismus auf den Verschluß - das Oedem - sein Maximum erst am 4. Tage erreicht. Ist zu diesem Zeitpunkt der Kollateralkreislauf ausreichend, ist die Prognose günstig, weil das Oedem bis zu Ende der zweiten Woche ständig abnimmt und ein evtl. Druck auf die Gefäße wegfällt.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN:

Untersuchungsmaterial:

Das untersuchte Krankengut umfaßte 509 Fälle, davon 353 Männer und 156 Frauen. Nach klinischen und

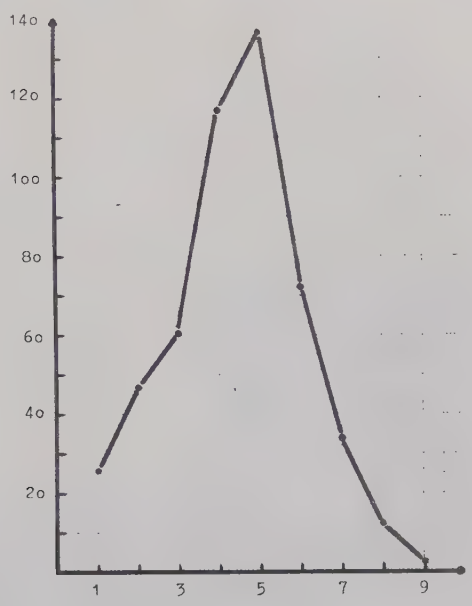
radiologischen Gesichtspunkten erfolgte eine Unterteilung in zwei Gruppen: Gruppe I (407 Patienten; davon 283 männlich und 124 weiblich) mit vorwiegend diffusen cerebralen arteriosklerotischen Veränderungen und entsprechender psychiatrischer Symptomatik, Gruppe II (102 Patienten; davon 70 männlich und 32 weiblich) mit Veränderungen an den großen zuführenden Arterien des Gehirns (A. carotis, A. vertebralis, A. basilaris) und meist neurologischen Ausfällen.

Die Aufgliederung des Krankengutes nach Altersgruppen ergibt folgendes Bild:

1.) Fälle insgesamt (509 Patienten)

Altersgruppe	(Jahre)	Zahl der Fälle
1	(0 - 40 J.)	26
2	(41 - 45 J.)	47
3	(46 - 50 J.)	61
4	(51 - 55 J.)	117
5	(56 - 60 J.)	136
6	(61 - 65 J.)	73
7	(66 - 70 J.)	43
8	(71 - 75 J.)	13
9	(76 J. u. älter)	2

oder graphisch dargestellt:



Ordinate: Zahl der Fälle

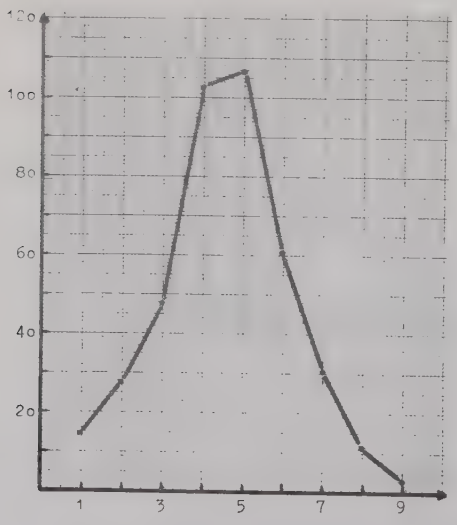
Abszisse: Altersgruppe

2.) Gruppe I (407 Patienten, Durchschnittsalter 55,3 J.)

Altersgruppe	(Jahre)	Zahl der Fälle
1	(0 - 40 J.)	15
2	(41 - 45 J.)	28
3	(46 - 50 J.)	48
4	(51 - 55 J.)	103
5	(56 - 60 J.)	107

Altersgruppe	(Jahre)	Zahl der Fälle
6	(61 - 65 J.)	61
7	(66 - 70 J.)	31
8	(71 - 75 J.)	12
9	(76 J. und älter)	2

oder graphisch dargestellt:



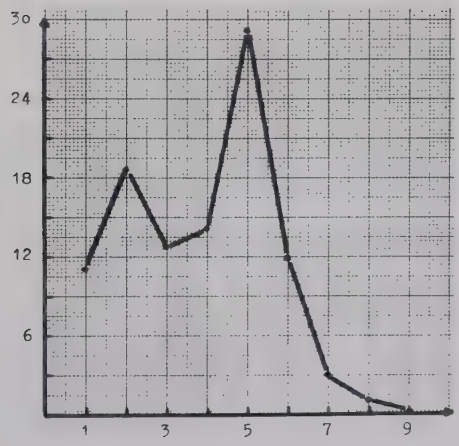
Ordinate: Zahl der Fälle

Abszisse: Altersgruppe

3.) Gruppe II (102 Patienten, Durchschnittsalter 51,6 J.)

Altersgruppe	(Jahre)	Zahl der Fälle
1	(0 - 40 J.)	11
2	(41 - 45 J.)	19
3	(46 - 50 J.)	13
4	(51 - 55 J.)	14
5	(56 - 60 J.)	29
6	(61 - 65 J.)	12
7	(66 - 70 J.)	3
8	(71 - 75 J.)	1
9	(76 J. u. älter)	-

oder graphisch dargestellt:



Ordinate: Zahl der Fälle

Abszisse: Altersgruppe

Wegen der relativ geringen Zahl der Fälle in Gruppe II (102) und der damit verbundenen statistischen Unsicherheit lassen sich beide Gruppen nur schwer miteinander vergleichen, jedoch zeigt sich, daß der Krankheitsbeginn bei den Patienten der Gruppe II deutlich in einen früheren Lebensabschnitt fällt. Bis zu einem Alter von 40 Jahren sind nur 4 % der Patienten der Gruppe I erkrankt, dagegen 11 % der Gruppe II; zwischen 41 und 50 Jahren erkranken 19 % der Gruppe I und 32 % der Gruppe II. Bei 54 % der Gruppe I und 42 % der Gruppe II liegt der Krankheitsbeginn zwischen dem 51. und 60. Lebensjahr; nach Vollendung des 60. Lebensjahres erkranken 23 % der Gruppe I und nur noch 15 % der Gruppe II.

Unterteilt man das Krankengut weiterhin nach Berufen, so zeigt sich folgendes (Werte der Gruppe II in Klammern):

erkrankte	Arbeiter:	96	(36)
	Angestellte:	51	(10)
	Beamte:	30	(6)
	Freiberufliche:	48	(8)
	Hausfrauen:	97	(23)
	Rentner:	38	(15)
	Bergleute:	30	(4)

Eine deutliche Bevorzugung eines bestimmten Berufes ergibt sich erwartungsgemäß nicht.

Nicht länger als ein Monat bestand die Krankheit bis zur Klinikaufnahme bei 93 Patienten der Gruppe I und 50 Patienten der Gruppe II, bis 2 Monate bei 42 (15) Patienten. (In Klammern die Werte der Gruppe II). Die weiteren Werte lauten:

Krankheitsdauer	bis 3 Monate	bei 38	(6) Patienten
	bis 4 Monate	bei 9	(4) Patienten
	bis 6 Monate	bei 46	(10) Patienten
	bis 1 Jahr	bei 55	(6) Patienten
	bis 2 Jahre	bei 48	(5) Patienten
	bis 3 Jahre	bei 14	(2) Patienten
	über 3 Jahre	bei 48	(4) Patienten

Damit betrug die Krankheitsdauer zur Klinikaufnahme bei den Patienten der Gruppe I durchschnittlich 13,7 Monate, in Gruppe II nur 6,1 Monate. Eine Erklärung hierfür liegt in der vorwiegend neurologischen Symptomatik der Gruppe II mit ihren größeren subjektiven und objektiven Beschwerden, wohingegen die psychiatrischen Ausfälle der Gruppe I vom Patienten oft verkannt oder übersehen werden.

Großhirnsymptome als wichtigster klinischer Befund fanden sich bei nur 49 % der Patienten der Gruppe I (201 von 407); dagegen bei 89 % der Gruppe II (91 von 102). Kleinhirnsymptome (16 mal), Stammhirnsymptome (25 mal) und Symptome der Hirnbasis (7 mal) zeigten sich nur bei

Patienten der Gruppe I. Augensymptome sahen wir 9 mal (bei Gruppe II: einmal), HNO-Symptome 21 mal (3 mal). Wesensveränderung lag 72 mal vor (Gruppe II: 5 mal), Demenz 19 mal (2 mal) und Schwindel 24 mal (einmal). Verwirrtheitszustände waren wiederum nur in Gruppe I vertreten (29 mal).

Auf Grund der klinischen Symptomatik ließ sich in 42 Fällen keine Diagnose stellen; eine Verdachtsdiagnose wurde bei 467 Patienten erhoben; diese konnte in 357 Fällen von radiologischer Seite gesichert werden. In 110 Fällen war die ursprüngliche Diagnose falsch oder ließ sich genauer stellen.

Untersuchungsmethoden

Elektroencephalographische Untersuchungen

482 Kranke wurden elektroencephalographisch untersucht; nur bei 3 Patienten der Gruppe II wurde auf ein EEG verzichtet. 80 mal bei Gruppe I und 8 mal bei Gruppe II ergab die Untersuchung normale Werte; ein pathologischer Befund konnte 263 mal bzw. 82 mal (die Werte der Gruppe II erscheinen immer in Klammern oder an zweiter Stelle) erhoben werden. 42 mal (7 mal) war die elektroencephalographische Aussage nicht eindeutig.

Von den 482 Untersuchten entfielen 383 Patienten auf die

Gruppe I und 99 auf die Gruppe II. Der EEG-Befund lautete 94 mal (70 mal) "Seitenhinweis", 116 mal (10 mal) "diffuse Dysrhythmie" und 98 mal (11 mal) "Verlangsamung". Hirndrucksteigerung (2 mal) und Krampfpotentiale (5 mal) sahen wir nur in Gruppe I. Aus dem oben Gesagten ergibt sich, daß ein Seitenhinweis (70 mal bei 99 Patienten der Gruppe II) auf ein neurologisches Geschehen bzw. auf den Befall eines größeren Gefäßes hindeutet. Ein diffus dysrhythmisches EEG oder eine Verlangsamung dagegen sprechen mit größerer Wahrscheinlichkeit für eine generalisierte Durchblutungsstörung auf dem Boden einer Hirnarteriosklerose. Hirndrucksteigerung und Krampfpotentiale wurden bei 482 Patienten nur insgesamt 7 mal gesehen und sind damit für unser Krankengut uncharakteristisch.

Die EEG-Aussage war 40 mal (13 mal) ungenau oder falsch; 199 mal (63 mal) richtig. Bei 63 mal (23 mal) konnte nur eine Verdachtsdiagnose erhoben werden. Bei den zu einem späteren Zeitpunkt ausgeführten Kontrollen lautete der EEG-Befund: 127 mal (16 mal) "unverändert", 60 mal (16 mal) "gebessert" und 37 mal (11 mal) "verschlechtert".

Radiologische Verfahren, Nativaufnahme

Schon mit einem geringen zeitlichen Aufwand ließ sich bei einem Teil der Patienten nach Anfertigung einer Nativaufnahme eine größere Gefäßwandverkalkung nachweisen:

464 mal wurde das Sellagebiet röntgenologisch dargestellt; 54 mal (28 mal) sahen wir Verkalkungen.
Die Halswirbelsäule wurde 104 mal auf Verkalkung der A. carotis hin untersucht: 13 mal (7 mal in Gruppe I und 6 mal in Gruppe II) waren eindeutige Verkalkungen nachweisbar; wir beobachteten die Verkalkungen 7 mal beidseitig sowie je 3 mal links- und rechtsseitig. Korrelation der Verkalkung mit dem klinischen Befund war nur in Fällen von einseitiger Verkalkung möglich, aber auch hier ließ sich nur in zwei Fällen mit Sicherheit auf einen kausalen Zusammenhang zwischen Verkalkung und kontralateraler Lähmung schließen; in den restlichen 11 Fällen bestand keine Korrelation oder war nicht zu beweisen.

Weiterhin untersuchten wir einen Teil unserer Patienten röntgenologisch auf Verkalkungen extracranieller Gefäße und fanden eine Aortensklerose bei 137 (20) Patienten. Ophthalmologisch wurde 48 mal (8 mal) ein fundus scleroticus nachgewiesen. Eine universelle Angiosklerose zeigte sich 32 mal (dreimal); eine Coronarsklerose 12 mal (einmal). Die peripheren Gefäße waren 7 mal (zweimal), die Beckengefäße 5 mal (einmal) und die Bauchaorta 2 mal (einmal) sklerosiert. Bei sechs von sieben obduzierten Patienten konnte pathologisch-anatomisch eine Sklerose der Hirnbasisgefäße bewiesen werden. Damit wiesen 60,9 % der Patienten aus Gruppe I neben einer Arteriosklerose der Hirngefäße weitere arteriosklerotische Veränderungen auf, dagegen nur 36,2 % der Patienten aus Gruppe II.

Coronarsklerose und universelle Angiosklerose waren in Gruppe I rund 3 mal häufiger als in der anderen Gruppe; sklerosierte Hirnbasisgefäße konnten nur in Gruppe I festgestellt werden. Sucht man eine Erklärung für diese signifikante Bevorzugung der Gruppe I, so liegt diese sicherlich nur zum Teil in dem höheren Durchschnittsalter der Patienten dieser Gruppe. (55,3 Jahr; Gruppe II: 51,6 Jahr). Eine andere Erklärung mag sein, daß als Ursachen der Stenosen und Verschlüsse (Hauptbefund in Krankheitsgruppe II) nicht nur die Arteriosklerose zu nennen ist, sondern auch Traumen, Thrombosen, Embolien sowie Narben und degenerative Veränderungen, welche nicht immer mit absoluter Sicherheit gegen eine Arteriosklerose abgegrenzt werden konnten. Zusammenfassend möchten wir sagen, daß bei diffusen cerebral-arteriosklerotischen Erkrankungen die Beteiligung extracranieller Gefäße sehr viel wahrscheinlicher ist als bei den häufig isolierten Stenosen und Verschlüssen der A. carotis und A. cerebri media.

Die Angiographie

Zur weiteren Abklärung der Verdachtsdiagnose wurden 300 Patienten angiographisch untersucht; dabei handelt es sich um 198 Patienten der Gruppe I und alle Patienten (102) der Gruppe II.

54 mal war das Untersuchungsergebnis in Gruppe I ohne

Befund; die Patienten der Gruppe II dagegen wiesen ausnahmslos einen stark pathologischen Befund auf. Grenzbefunde fanden wir nur in Gruppe I (34 mal); technisch unzureichend war die Angiographie bei 6 Personen der ersten Gruppe.

Insgesamt wurde 99 mal die rechte A. carotis dargestellt, (Gruppe I: 60 mal; Gruppe II: 39 mal) 142 mal die linke (92 mal; 50 mal). Eine beidseitige Darstellung der A. carotis erfolgte in 29 Fällen (17 mal, 12 mal). Nur 12 mal wurde das Kontrastmittel in die A. axillaris injiziert. Bei weiteren 12 Patienten wurden sowohl A. axillaris als auch A. carotis angiographiert. In Gruppe I ließen sich bei 198 Patienten 104 eindeutig pathologische Veränderungen feststellen. Die angiographisch gestellte Diagnose lautete: 65 mal: "diffuser cerebraler Gefäßprozeß", 21 mal: "Malazie auf dem Boden einer Hirnarteriosklerose", 9 mal: "Gefäßanomalie", 5 mal "Aneurysma" und 4 mal: "Großhirnblutung".

In der angiographisch und klinisch wesentlich interessanteren Gruppe II zeigten sich 52 Carotisverschlüße, 24 Carotisstenosen, 15 Mediaverschlüsse, 18 Mediateilverschlüsse, 3 Anteriorverschlüsse, 1 Anteriorteilverschluß sowie zwei Stenosen der A. basilaris. Bei 13 Patienten beobachteten wir zwei Gefäßwanddefekte im Bereich der zuführenden Arterien gleichzeitig. Zweimal allein war ein Verschluß der

A. cerebri anterior vergesellschaftet mit einem Verschluß der A. cerebri media.

Bei Untersuchungen der A. carotis interna im Halsabschnitt ließ sich 35 mal (Gruppe II: 10 mal) eine eindeutige Schlängelung nachweisen; 7 mal eine Knickbildung und 4 mal (2 mal) eine Meanderbildung. Konturunregelmäßigkeiten waren in 29 bzw. 17 Fällen vorhanden; eine Dilatation lag 5 mal (einmal) vor. Stenosen sahen wir 22 mal (9 mal).

Das Krankengut der Gruppe II enthielt 52 Verschlüsse im Bereich der Carotiden; 24 mal war die linke, 28 mal die rechte Seite betroffen. Einmal war die A. carotis communis vollständig verschlossen, 24 mal lag der Verschluß unmittelbar im Bereich der Gabelung, 22 mal war die Arterie 1 cm hinter der Abgangsstelle verschlossen. Nur in einem Falle sahen wir den Kontrastmittelstop im Felsenbeinabschnitt und 5 mal im Siphonbereich. Der Verschluß stellte sich 28 mal stumpf dar, in 10 Fällen zipfelig und zweimal laschenartig; 12 mal war eine Aussage nicht möglich.

Ein ausreichender Kollateralkreislauf bildete sich weder in allen Fällen von Carotis- und Mediaverschlüssen noch bei allen hochgradigen Stenosen mit Lumeneinengung um mehr als 75 % aus. Nicht nachweisbar war ein Kollateralkreislauf bei 23 Kranken; 19 mal war er unzureichend. In 81 Fällen stellte sich ein guter Kollateralkreislauf dar. 8

mal beobachteten wir einen guten, 10 mal einen unzureichenden Kollateralkreislauf über die A. ophthalmica. Weitere 8 mal versorgte der Kollateralkreislauf über die A. ophthalmica auch das Gebiet der A. cerebri media ausreichend, nur in einem Falle war die Versorgung nicht genügend; 7 mal füllten sich sogar A. cerebri media und A. cerebri anterior.

In vier doppelseitig angiographierten Fällen erfolgte die Blutversorgung ausschließlich aus der A. carotis der Gegenseite über die A. communicans anterior, wobei sich die erkrankte Seite ausreichend füllte.

Ein Kollateralkreislauf über die A. cerebri posterior gelangte 5 mal zur Beobachtung; in vier Fällen war er jedoch insuffizient. Auch über die A. basilaris füllte sich 4 mal ein Kollateralkreislauf; die Blutversorgung war in drei Fällen befriedigend. 20 mal sahen wir einen Kollateralkreislauf ausschließlich über meningeale Anastomosen, 18 mal zusammen mit einem Kreislauf über die A. ophthalmica, 5 mal gemeinsam mit einem weiteren Kollateralkreislauf. Eine rückläufige Füllung der A. vertebralis aus der A. cerebri posterior imponierte in zwei Fällen von Basilarisstenosen.
Außer den oben erwähnten Kollateralkreisläufen fanden wir 3 mal eine Verbindung zwischen A. ophthalmica und A. occipitalis, 2 mal einen funktionstüchtigen Kollateralkreislauf über den circulus arteriosus willisi, 2 mal

über Muskeläste der A. carotis externa, einmal über die A. cerebelli inferior und einmal über die A. frontopolaris.
Unter 300 Angiographien fand sich 15 mal eine vollständig verschlossene A. cerebri media. Ausnahmslos lag der Verschluß unmittelbar im Bereich der Abgangsstelle des Gefäßes oder höchstens 1 cm peripher davon. Rarifizierung im Mediagebiet und Mediateilverschlüsse gelangten 18 mal zur Darstellung.

Die im internationalen Schrifttum sehr selten beschriebenen Verschlüsse der A. cerebri anterior wurden von uns in drei Fällen beobachtet: ein Anteriorverschluß konnte später durch Sektion bestätigt werden. Der Kontrastmittelstop lokalisierte sich zweimal an der Abgangsstelle der A. cerebri anterior, einmal lag er im Knieabschnitt. In einem Fall von Anteriorteilverschluß war die A. pericallosa vollständig thrombosiert.

Bei Untersuchung der Hirngefäße auf angiographisch sichtbare arteriosklerotische Veränderungen fanden wir in 54 % der Fälle eine Schlängelung der Gefäße, bei 5 % der Kranken wirkten die Arterien ausgesprochen starr und bei weiteren 6 % erscheinen die Gefäße ungewöhnlich dilatiert. Nur in 17 von 102 Fällen lag die Durchblutungszeit im Bereich der Norm, 48 mal war sie mäßig und 12 mal deutlich verzögert. In allen anderen Fällen

konnte keine Aussage gemacht werden.

Die Pneumencephalographie:

Bei [illegible] Patienten beider Gruppen wurde ein PEG angefertigt; dieses war [illegible] mal in Gruppe I und [illegible] mal in Gruppe II unauswertbar. Einen pathologischen Befund sahen wir 114 mal bzw. 14 mal. Als technisch unzureichend erwiesen sich 13 (2) Ventrikeldarstellungen. Nicht eindeutig war das Ergebnis in 24 Fällen (23 mal und 1 mal). Es blieben somit 128 sicher pathologische Befunde und 24 Grenzbefunde.

Wichtigster Hinweis auf ein pathologisches Geschehen waren erweiterte Seitenventrikel oder ein in seiner Form veränderter III. Ventrikel sowie eine grobfleckige oder grobstreifige Subarachnoidalzeichnung.

Die Seitenventrikel stellten sich 35 mal (2 mal) in normaler Größe dar, war 57 mal (11 mal) symmetrisch und 45 mal (2 mal) asymmetrisch erweitert. 10 mal (9 mal und 1 mal) war der rechte Seitenventrikel erweitert, 37 mal (36 mal; 1 mal) der linke. Isolierte Ausbuchtungen sahen wir bei insgesamt 10 Patienten der ersten Gruppe: 3 mal betrafen die Ausbuchtungen den rechten Seitenventrikel; 7 mal fand sich die isolierte Ausbuchtung links.

Bei den Patienten mit isolierter rechtsseitiger Ausbuchtung sahen wir in einem Falle das Vorderhorn, ein

anderes Mal das Hinterhorn und im dritten Falle das Unterhorn erweitert. Die sieben isolierten Ausbuchtungen des linken Seitenventrikels verteilten sich wie folgt: Das Vorderhorn war einmal, das Hinterhorn 3 mal und das Unterhorn ebenfalls 3 mal betroffen.

Der III. Ventrikel war 16 mal erweitert (15 mal; 1 mal); in weiteren 5 Fällen wies er birnenförmige Gestalt auf; eine kolbenförmige Veränderung konnten wir in einem Falle beobachten.

Nur zweimal ließ sich die Subarachnoidalzeichnung nicht beobachten, 19 mal wirkte sie ausgesprochen kräftig (18 mal/1 mal) und 118 mal (104 mal/14 mal) war sie pathologisch verändert. In 19 von 137 Fällen war die vermehrte Zeichnung einseitig lokalisiert; 118 mal betraf sie beide Hemisphären gleichermaßen. 29 mal (27 mal/2 mal) fand sich die pathologische Subarachnoidalzeichnung vorwiegend frontal, 11 mal (9 mal/2 mal) temporal, 19 mal (18 mal/1 mal) parietal, 2 mal (1 mal/1 mal) occipital und 8 mal (nur in Gruppe I) im Bereich der Insel. Die Subarachnoidalzeichnung imponierte 22 mal (20 mal/2 mal) als grob-streifig, 35 mal (32 mal/3 mal) als grob-fleckig. In den restlichen Fällen fanden sich neben groben Flecken auch grobe Streifen.

Die Hirnszintigraphie:

Es wurden insgesamt 239 der 509 Patienten hirnszintigraphisch untersucht. Es konnten folgende Befunde erhoben werden:

ohne Befund:	136 mal
pathologischer Befund:	51 mal (35/16)
Grenzbefund:	52 mal (41/11)

Das Szintigramm wurde angefertigt im frühesten Falle 48 Stunden nach dem akuten Anlaß; der späteste Zeitpunkt lag bei über einem Jahr.

Die folgende Tabelle gibt an, zu welchem Zeitpunkt nach dem akuten Ereignis die Szintigramme angefertigt wurden (51 pathologische Befunde und 52 Grenzbefunde):

Zeitpunkt der Szintigraphie	Zahl der Fälle
bis zu 5 Tagen	6 (2/4)
" " 10 "	10 (6/4)
" " 15 "	11 (8/3)
" " 20 "	5 (4/1)
" " 25 "	1 (-/1)
" " 30 "	9 (7/2)
" " 35 "	5 (2/3)
" " 40 "	3 (2/1)
" " 60 "	6 (4/2)
" " 3 Monaten	8 (7/1)
" " 4 "	4 (4/-)
" " 5 "	3 (2/1)

bis zu 6 Monaten	5	(4/1)
" " 12 "	3	(3/-)
über 12 "	24	(21/3)

In 6 Fällen war die Anreicherung im Szintigramm umschrieben wie beim Tumor, in 36 Fällen diffus, in zwei Fällen streifenförmig. Eine Korrelation mit klinischem Befund konnte nur 14 mal bejaht werden und war zweimal fraglich.

Als Nebenbefund sahen wir bei 50 unserer 509 Kranken einen von internistischer Seite bestätigten Diabetes oder eine praediabetische Stoffwechsellage.

Die Entlassungsdiagnose lautete in Gruppe I (407 Patienten):

Hirnarteriosklerose:	124 mal
Malazie:	116 mal
zerebrale Durchblutungsstörung:	66 mal
Wesensänderung:	38 mal
Demenz bei Arteriosklerose:	30 mal
Hirnatrophie:	15 mal
Gefäßanomalie:	9 mal
Aneurysma:	5 mal
Großhirnblutung:	4 mal

und in Gruppe II (102 Patienten):

Carotisverschluß:	52 mal
Mediaverschluß:	13 mal
Anteriorverschluß:	1 mal
Anterior- und Media-verschluß:	2 mal
Basilarisstenose:	2 mal
Carotisstenose:	24 mal
Mediateilverschluß:	8 mal

D. DISKUSSION

I Die Röntgen-Übersichtsaufnahme

Das auswertbare Krankengut umfaßte 509 Patienten mit hirnarteriosklerotischen Veränderungen. In 464 Fällen wurde das Sellagebiet röntgenologisch dargestellt. Dabei sahen wir 54 mal (11,6 %) Carotisverkalkungen. DIETRICH (1954) fand bei einem Krankengut von über 8.000 Patienten in 9,4 % der Fälle solche Verkalkungen. Dieser Wert entspricht damit weitgehend dem von uns ermittelten. Während LOEPP (1964) neben Verkalkungen der A. carotis interna auch Veränderungen an der A. basilaris und A. ophthalmica fand, gelangten bei uns, ebenso wie bei LINDGREN (1954), nur die pathologisch veränderten Carotiden, imponierend als paraselläre streifenförmige Gebilde, zur Darstellung. Da dieses Gebiet ebenso wie

der Siphonbereich zu isolierter Verkalkung neigt, ist ein Schluß auf eine allgemeine Hirnarteriosklerose nicht gerechtfertigt (QUAND 1954).

Unter 104 Röntgen-Leeraufnahmen der Halswirbelsäule sahen wir Verkalkungen im Halsteil der A. carotis interna nur in 12,5 % der Fälle, während BRAGUINA bei 380 Patienten mit allgemeinen cerebralen Krisenzeichen in 21 % der Fälle und bei 520 Patienten mit überstandenen Insulten und Herdsymptomen sogar in 50 % der Fälle einen entsprechenden Nachweis führen konnte.

II Das Pneumencephalogramm.

202 von 217 Pneumencephalogrammen erwiesen sich als technisch einwandfrei, so daß sie mit der Literatur verglichen werden konnten. GRAHMANN (1965) untersuchte pneumencephalographisch 100 Patienten, die klinisch das Bild der Hirnarteriosklerose boten; er fand 29 Normal- und Grenzbefunde neben 71 pathologischen Veränderungen. Wir selbst sahen unter 202 Pneumencephalogrammen 74 Normal- und Grenzbefunde sowie in 128 Fällen krankhaft veränderte Liquorräume. Mit GRAHMANN stimmen wir darin überein, daß nur eine lose Beziehung zwischen psychischem Abbau und Ausmaß der Atrophie besteht. So sahen wir drei Fälle von Hirnarteriosklerose mit schwerer psychischer und neurologischer Symptomatik

bei unauffälligem Ventrikelsystem. Wir gelangen damit zu der Auffassung, daß eine klinisch eindrucksvolle Hirnarteriosklerose sich dem pneumencephalographischen Nachweis völlig entziehen kann.

Nach QUAND (1954) legt eine ausgeprägte Erweiterung der Seitenventrikel auch den Verdacht eines Parenchymschwundes der Rinde nahe; eine gleichzeitige Erweiterung des III. Ventrikels spricht für eine Einbeziehung des Thalamus in die atrophischen Veränderungen. Neben 37 normal gestalteten Seitenventrikeln sahen wir 68 mal eine symmetrische Erweiterung. 57 Patienten zeigten deutlich psychische Ausfälle; das Durchschnittsalter lag mit 55,3 Jahren im Verhältnis zu den elf Patienten mit Halbseitensymptomatik (Durchschnittsalter 51,3 Jahre) relativ hoch. Man darf folgern, daß die symmetrische Erweiterung der Seitenventrikel altersabhängig ist und die Hirnatrophie den psychischen Abbau verursacht. 22 Patienten dieser Gruppe wiesen zusätzlich einen erweiterten III. Ventrikel auf.

Bei einseitigen Ventrikelerweiterungen soll die Ursache oft in Gefäßverschlüssen der gleichen Seite zu finden sein. Wir untersuchten 47 Patienten mit asymmetrisch erweiterten Seitenventrikeln und konnten nur in zwei Fällen einen Gefäßverschluß als Ursache der Störungen nachweisen.

HUNTER et al. untersuchten 75 Fälle von einseitiger

Ventrikelerweiterung. Es fiel auf, daß in 54 der linke und nur in 21 Fällen der rechte Ventrikel erweitert war. Unser Krankengut enthielt zehn rechtsseitige und 37 linksseitige Ventrikelerweiterungen. Wir können damit die Aussage HUNTERs unterstreichen. Einen ähnlich signifikanten Befund mit deutlicher Bevorzugung der linken Seite sahen wir später bei den Untersuchungen der Carotisverschlüsse. Ob für beides die gleiche Ursache zu suchen ist, muß erwogen werden.

Entsprechend dem oben Gesagten finden sich auch isolierte Ausbuchtungen der Seitenventrikel links häufiger als rechts. Die isolierten Ausbuchtungen der rechten Seite betrafen in einem Falle das Vorderhorn. Ursache ist nach ZÜLCH und ESCHBACH ein Infarkt im Striatum-Bereich. Im zweiten Falle war das Hinterhorn ausgebuchtet, ein deutlicher Hinweis für einen Infarkt der A. cerebri posterior. Im dritten Fall betraf die Ausbuchtung das Unterhorn. Die entsprechenden Zahlenangaben für den linken Seitenventrikel lauten: Isolierte Ausbuchtung des Vorderhorns: einmal, des Hinter- und Unterhorns je dreimal.

Nach SCHIFFER ist eine Vergröberung der Subarachnoidalzeichnung nur dann als pathologisch anzusehen, wenn sie zum klinischen Bild paßt. QUAND hält grobstreifige Luftansammlung über den Hemisphären fronto-parietal für einen Hinweis auf Atrophie.

Eine Vergröberung der Subarachnoidalzeichnung beobachteten wir 118 mal; diese war 19 mal auf eine Hemisphäre beschränkt. Grobstreifige Luftansammlungen sahen wir in 48 Fällen im fronto-parietalen Bereich.

III Die Angiographie

a) Die Veränderungen im Halsteil der A. carotis.

Neben Schlängelung, Schleifen- und Meanderbildung sieht man angiographisch besonders oft Konturunregelmäßigkeiten, Stenosierung und Dilatation. Während nur ein Teil der Autoren Schlängelung und Meanderbildung als pathologisch ansieht, werden Konturunregelmäßigkeiten einheitlich als krankhaft-verändert betrachtet. RIECHERT (1949) sah in vielen Fällen bei einwandfrei gefäßgesunden Personen eine Schlängelung. PLATZER (1962) konnte Schlingen- und Meanderbildung im Halsteil der A. carotis beobachten, welche so ausgeprägt waren, daß es zu einer Vorwölbung der Pharynxwand kam, ohne daß sich weitere Zeichen einer Hirnarteriosklerose objektivieren ließen. Die Häufigkeit der Schlängelung der A. carotis liegt in der internationalen Literatur zwischen 13,5 und 24 % (cit. nach SCHMITT und GARASAFERIAN). Diese Autoren fanden unter 227 eigenen Gefäßkranken 32 mal (14 %) Windungen im Halsteil der A. carotis. POSER et al. (1964) untersuchten 250 Patienten mit cerebralen Durchblutungsstörungen und fanden in 20 Fällen (8 %) eine pathologische

Schlängelung. Damit weisen sie den niedrigsten uns bekannten Wert auf.
Unser eigenes Krankengut umfaßte 300 angiographierte Patienten. 58 mal (19,3 %) sahen wir Schlängelung, Knick- und Meanderbildung. Konturunregelmäßigkeiten stellten sich insgesamt 84 mal (28,0 %) dar. Verglichen mit der Literatur liegen unsere Werte im mittleren Normbereich.

b) Angiographisch sichtbare Zeichen der Hirnarteriosklerose.

Schon 1940 wurden von MONIZ und LIMA Konturunregelmäßigkeiten sowie gradliniger Gefäßverlauf als Kennzeichen der Hirnarteriosklerose beschrieben. LÖHR bestätigte diese Befunde und machte ferner auf das gehäufte Vorkommen von multiplen Aneurysmen aufmerksam. RIECHERT (1953) wies auf Gefäßarmut im Bereich der Sylvischen Gruppe, fehlende Endverzweigung, starre Hauptäste und Aneurysmen hin. Auffallenden Kaliberschwankungen maß er besondere Bedeutung bei. MIFKA (1954) sagt, daß angiographisch dargestellte arteriosklerotische Gefäße das Bild einer Perlschnur bieten.
Von auffallenden Konturunregelmäßigkeiten, welche besonders den Siphon betreffen, berichten RAUSCH, SCHIEFER, STRUCK (1956) und WEICKMANN (1959). KRAYENBÜHL (1965) hält das Vorliegen von Intima-Polstern, Schlängelung, Elongation sowie eine allgemeine Gefäßerweiterung beweisend für Hirnarteriosklerose. Nach BROBEIL (1950) sind sklerotisch veränderte Gefäße starr und enden bald,

auch weisen A. pericallosa und A. cerebri media Schlängelung auf. Weiterhin spricht ein erweiterter und defekter Siphon für das Vorliegen eines Gefäßprozesses.
NIELSEN et al. beobachteten in einem Falle einen pathologisch erweiterten Siphon mit einem Durchmesser von 11 mm (Mittelwert beim 60-jährigen Manne etwa 6 mm).
RAUSCH, SCHIEFER und STRUCK wählten aus ihrem Krankengut 30 Patienten mit deutlichen Zeichen eines cerebralen Gefäßprozesses aus. Kaliberunregelmäßigkeiten sahen sie 11 mal, ebenso oft Gefäßarmut, nie aber den von MONIZ, LIMA, LÖHR und NIELSEN beschriebenen geradlinigen Verlauf. Eine Abeckung der A. cerebri anterior am Balkenknie, von BROBEIL als typisch für Hirnarteriosklerose bezeichnet, ist für diese Autoren kein Beweis für das Vorliegen dieser Krankheit.

Wir selbst untersuchten 300 Patienten angiographisch auf charakteristische intracerebrale pathologische Prozesse: in 54 % der Fälle sahen wir eine auffallende Schlängelung im Mediabereich. Fast ebenso häufig sahen wir Wanddefekte. 5 % der Kranken wiesen ausgesprochen starre Gefäße auf und 6 % eine Dilatation der großen zuführenden Arterien. Vom Wert des geradlinigen Gefäßverlaufes der Aneurysmen oder einer Abeckung der A. pericallosa am Balkenknie für die Diagnose einer Hirnarteriosklerose konnten wir uns nicht überzeugen.

c) Die Verschlüsse im Bereich der A. carotis und ihrer Verzweigungen.

Nach Ansicht der meisten Autoren sind etwa zwei Drittel aller Stenosen und Verschlüsse durch arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen bedingt. Zur Frage der Lokalisation im Carotis- und Mediabereich äußern sich die Autoren einheitlich: KRAYENBÜHL sah bei 178 Verschlüssen 148 mal einen Befall der Bifurkation und 23 mal einen Befall des Siphons. TÖNNIS fand bei 97 Verschlüssen 81 mal die Teilungsstelle und 16 mal den Siphon betroffen. Van de WEYER sah unter 20 Verschlüssen nur zweimal den Kontrastmittelstop im Bereich des Siphons und 18 mal an der Gabelung. Unter 300 Angiogrammen fanden wir 52 vollständige Carotisverschlüsse. 24 mal betraf der Verschluß die Gabelung, 22 mal lag er etwa 1 cm distal der Gabelung, einmal im Felsenbeinabschnitt und 5 mal im Siphonbereich.

24 mal war die linke und 28 mal die rechte A. carotis betroffen. MUMENTHALER sichtete das internationale Schrifttum und fand linksseitige Verschlüsse rund 1,5 mal häufiger als rechtsseitige (cit. nach KRAYENBÜHL). Unser Befund steht damit im Widerspruch zu den Ergebnissen vieler Autoren. Nur MÜLLER (1962) fand bei 35 Carotisverschlüssen ebenfalls ein Überwiegen der pathologischen Prozesse im Bereich der rechten A. carotis.

KRAYENBÜHL beobachtete den Kontrastmittelstop konisch

oder zipfelig zulaufend; wir sahen ihn 28 mal stumpf, 10 mal zipfelig und 2 mal laschenartig.

15 mal sahen wir die A. cerebri media verschlossen; ausnahmslos lag der Verschluß an der Abgangsstelle des Gefäßes oder bis zu 1 cm distal davon; 18 mal waren periphere Äste verschlossen.

Die im internationalen Schrifttum sehr seltenen Anteriorverschlüsse konnten wir 3 mal beobachten: Ein Verschluß wurde später durch Sektion bestätigt. In zwei Fällen war gleichzeitig die A. cerebri media verschlossen. Der Verschluß lag in zwei Fällen direkt an der Abgangsstelle, im dritten Fall im Knieabschnitt. Bei einem vierten Patienten war die A. pericallosa vollständig thrombosiert.

d) Der Kollateralkreislauf

Bei einseitigem Verschluß der A. carotis ist der Kollateralkreislauf über die A. communicans anterior von größter Bedeutung. In der Literatur ist er je nach Autor in bis zu 100 % aller doppelseitig angiographierten Fälle beschrieben. SINDERMANN (1967) angiographierte 73 Patienten mit unilateralem Carotisverschluß doppelseitig und sah 66 mal diesen Ersatzkreislauf. Wegen der großen Belastung des Eingriffes entschlossen wir uns nur in 4 Fällen zur beidseitigen Angiographie: In allen Fällen erfolgte eine ausreichende Versorgung aus der Gegenseite über die A. communicans anterior. 16 der von SINDERMANN untersuchten

Patienten wiesen zusätzlich einen Kollateralkreislauf über die A. ophthalmica auf, der umso besser war, je schlechter die Versorgung über die A. communicans anterior war. Der Kollateralkreislauf über die A. ophthalmica bildet sich oft verzögert aus: Er wurde in 4 Fällen erst im Kontrollangiogramm sichtbar. Bei der Untersuchung unseres Krankengutes gelangte 100 mal ein Kollateralkreislauf zur Darstellung: Dieser war 19 mal unzureichend und 81 mal befriedigend. Wir sahen dabei 8 mal einen guten und 10 mal einen schlechten Kollateralkreislauf über die A. ophthalmica; in 9 Fällen wurde auch das Mediagebiet noch versorgt und 7 mal sogar das Anteriorgebiet.

Dem Kollateralkreislauf über die A. ophthalmica soll nach SINDERMANN der Ersatzkreislauf aus dem vertebro-basilären System gleichwertig sein. Dieser wurde von uns 9 mal beobachtet und erwies sich in 7 Fällen als unzureichend. SINDERMANN untersuchte 107 einseitige Carotisverschlüsse der Weltliteratur und fand dabei folgende Möglichkeiten: 36 mal Füllung von A. cerebri media und anterior über die A. communicans anterior ohne Ophthalmica-Kollateralkreislauf. 63 mal Kollateralkreislauf über die A. ophthalmica, 4 mal Füllung der A. cerebri posterior über die A. ophthalmica und einmal über die A. communicans anterior.

GIERKE (1964) beschrieb einen Kollateralkreislauf über A. carotis externa - A. maxillaris - A. ethmoidea ant. et

post. - A. ophthalmica - Siphon. BROBEIL sah neben den oben genannten Ersatzkreisläufen auch solche über die A. pericallosa der Gegenseite. Nach KRAYENBÜHL findet sich häufig eine Verbindung von A. carotis externa und A. carotis interna über die A. meningea media. TÖNNIS erwähnt die Bedeutung der meningealen Anastomosen besonders bei Mediaverschlüssen. Die A. cerebri media wird dabei über die A. cerebri anterior oder posterior versorgt. Wir selbst sahen 20 mal einen Kollateralkreislauf ausschließlich über meningeale Anastomosen, 18 mal zusätzlich einen Kollateralkreislauf über die A. ophthalmica und 5 mal einen weiteren Kollateralkreislauf.

In zwei Fällen von Basilarisstenose erfolgte eine rückläufige Füllung des Gefäßes aus der A. cerebri posterior. 3 mal sahen wir eine Verbindung zwischen A. ophthalmica und A. occipitalis und 2 mal einen funktionstüchtigen Kollateralkreislauf über den circulus arteriosus willisi. Zweimal stellten sich Muskeläste der A. carotis externa dar und je einmal beobachteten wir einen Kollateralkreislauf über A. cerebelli inferior und A. frontopolaris. Wegen der relativen Seltenheit der zuletzt genannten Kollateralkreisläufe konnte die Literatur zu Vergleichen nicht herangezogen werden.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Die cerebralen Gefäßerkrankungen haben sich - auf 100.000 Einwohner bezogen - in den letzten 30 Jahren etwa verdoppelt und stehen heute hinter den Herz-Kreislaufkrankheiten und malignen Neubildungen an dritter Stelle in der Todesursachenstatistik. Die gleichzeitig gestiegenen chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten machen eine frühe Diagnosestellung unumgänglich.

Es wurden 509 Patienten, welche die klinischen Zeichen der Hirnarteriosklerose boten, mit den uns heute zur Verfügung stehenden radiologischen Hilfsmitteln untersucht. Es erfolgte eine Unterteilung des Krankengutes nach klinischen und radiologischen Gesichtspunkten. 407 Patienten wiesen vorwiegend diffuse hirnarteriosklerotische Veränderungen und entsprechende psychiatrische Symptomatik auf. 102 Kranke (darunter 52 mit Verschlüssen im Bereich der A. carotis) zeigten Veränderungen an den großen zuführenden Arterien des Gehirns mit meist neurologischen Ausfällen. Auffällig war das merklich niedrigere Durchschnittsalter dieser 102 Kranken, ebenso wie die relativ kurze Krankheitsdauer bis zur Klinikaufnahme.

Bei 464 Patienten wurde das Sellagebiet röntgenologisch dargestellt. In 11,6 Prozent der Fälle zeigten sich Verkalkungen der A. carotis. Im Vergleich mit den Ergebnissen

anderer Autoren stellt unser Befund einen Mittelwert dar; DIETRICH (1954) sah bei über 8000 untersuchten Patienten in 9,45 Prozent der Fälle solche Verkalkungen.

Die Röntgen-Übersichtsaufnahme erbrachte in 12,5 % der Fälle Verkalkungen im Halsteil der A. carotis; andere Untersucher konnten entsprechende Kalkeinlagerungen in bis zu 50 % der Fälle nachweisen. Offensichtlich handelte es sich dabei um ein Krankengut mit erheblich höherem Durchschnittsalter.

202 von 217 Pneumencephalogrammen erwiesen sich als technisch einwandfrei. 128 mal waren die Liquorräume pathologisch verändert. Zwischen dem Ausmaß der pathologischen Veränderung und dem Grad des psychischen Abbaues konnte nur eine lose Beziehung angenommen werden. Bei den einseitigen Ventrikelerweiterungen war der linke Ventrikel signifikant häufiger betroffen als der rechte (37: 10). Ein analoges Ergebnis weist die Arbeit von HUNTER auf.

300 Patienten wurden angiographiert: 58 Kranke (19,3 %) zeigten Schlängelung, Knick- oder Meanderbildung im Halsteil der A. carotis. In der zum Vergleich herangezogenen Literatur liegen die ermittelten Werte zwischen 13,5 und 24 Prozent.

54 % aller angiographierten Patienten wiesen eine Schlängelung der A. cerebri media, 52 % Gefäßwanddefekte auf. Bei 6 % der Untersuchten imponierten dilatierte Ge-

fäße und bei weiteren 5 % wirkte der Gefäßbaum ausgesprochen starr. Vom Wert des geradlinigen Gefäßverlaufes, der Aneurysmen oder einer Abeckung der A. pericallosa am Balkenknie für die Diagnose "Hirnarteriosklerose" konnten wir uns nicht überzeugen.

Es wurde röntgenologisch 52 mal die Diagnose "Carotisverschluß" gestellt. Der Kontrastmittelstop stellte sich fast immer im Bereich der Carotisgabelung oder maximal 1 cm distal davon dar. 24 mal betraf der Verschluß die linke und 28 mal die rechte A. carotis. Nur MÜLLER (1962) sah unter 35 Carotisverschlüssen ebenfalls ein Überwiegen der rechten Seite. Im internationalen Schrifttum sind linksseitige Verschlüsse rund 1,5 mal häufiger als rechtsseitige. Ferner gelangten 15 vollständige Mediaverschlüsse und 3 Anteriorverschlüsse zur Darstellung. In 2 Fällen war der Anteriorverschluß mit einem Mediaverschluß vergesellschaftet.
Häufigster und wichtigster Kollateralkreislauf bei Verschlüssen der A. carotis war der Kollateralkreislauf über die A. ophthalmica zum Siphon, zum Teil auch mit Füllung von A. cerebri media und A. cerebri anterior. Bei allen doppelseitig angiographierten Patienten erfolgte eine ausreichende Versorgung der kranken Hemisphäre über die A. communicans anterior. Alle Kranken mit Mediaverschlüssen wiesen zusätzlich oft leistungsfähige meningeale Anastomosen auf. Seltenere Kollateralkreisläufe, z. T. in der Literatur nicht beschrieben, wurden beobachtet.

F. LITERATURVERZEICHNIS

BAUER, R.B., SHEEHAN, S., WECHSLER, N. and MEYER, J.S:
Arteriographic study of sites, incidence and treatment of arteriosclerotic cerebrovascular lesions.
Neurology 12 (1962), 698-713

BRAGUINA, I.K.:
Vergleichsbewertung röntgenologischer, diagnostischer Methoden der Hirnarteriosklerose.
Z. Nevropat. Psichiat 62, 1634-1638, zit. nach Zbl. ges.Neurol. Psychiat.173 (1963/64), 288

BROBEIL, A.:
Hirndurchblutungsstörungen.
G. Thieme, Stuttgart (1950)

BRUCH, G., BUSHE, K.A., GREGL, A.:
Die nichtpathologischen intracraniellen Verkalkungen.
Fortschr. Röntgenstr.103 (1965), 444-449

DECKER, K.:
Der Spasmus der A. carotis interna.
Acta radiol. 46 (1956), 351-356

DIETRICH, H.:
Neuro-Röntgendiagnostik des Schädels.
G. Fischer, Jena (1954)

EPSTEIN, B.S.: Pneumencephalography and Cerebral Angiography. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago

FROWEIN, R., VOGELSANG, H.: Zur angiographischen Diagnose und Lokalisation der Carotisverschlüsse. Nervenarzt 34 (1963), 444-446

GIERCKE, K.: Ein Kollateralkreislauf bei Verschluß der A. carotis interna. Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 417-418

GRAHMANN, H.: Pneumencephalographische Befunde bei cerebraler Gefäßsklerose. Sitzungsberichte Gesellschaft Nord- und Nordwestdeutscher Neurologen und Psychiater. Tagung in Hannover am 21.-23.5.1965. Zit. nach Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 183 (1965), 230

GRAMM, H.: Die Gefäßschädigungen des Zentralnervensystems in der Todesursachenstatistik. In "Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters". Von J. QUAND. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1959)

HOLYST, J.: Der angiographisch sichtbare Kollateralkreislauf bei doppelseitiger Carotis Interna-Thrombose. Dtsch. Z. Nervenheilk. 191 (1967), 322-330

HUBER, P.: Die prognostische Bedeutung des angiographisch sichtbaren Kollateralkreislaufes bei Verschlüssen der A. cerebri media. Fortschr. Röntgenstr. 104 (1966), 82-89

HUNTER, R., HURWITZ, L.J., FULLERTON, P.M., NIEMANN, E.A. and DAVIES, H.: Unilateral ventricular enlargement. A clinical study of 75 cases. Brain 85 (1962), 295-318

KRAYENBÜHL, H., YASARGIL, M.G.: Die zerebrale Angiographie. G. Thieme Verlag, Stuttgart (1965)

LINDGREN, E.: Röntgenologie. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1954)

MEYER, H.-H.: Die zerebralen Durchblutungsstörungen. Dtsch. med. Wschr. 80 (1955), 548-552

MIFKA, P.: Über die zerebrale Angiographie der Gefäßprozesse im höheren Lebensalter. Wien. Z. Nervenheilk. 9 (1954), 118-133

MONIZ, E.: Die zerebrale Angiographie und Phlebographie. Springer-Verlag, Berlin (1940)

MÜLLER, N.: Klinische Verlaufsbeobachtungen und Katamnesen bei Verschluß der A. carotis interna und A. cerebri media. Med. Klin. 57 (1962), 2169-2172

NIELSEN, P.B., FENTZ, V.: Ein ungewöhnlicher Fall von Hirngefäßsklerose. Fortschr. Röntgenstr.104 (1966), 271-273

PICHLER, E.: Zur Erkennung und Behandlung von Karotisverschlüssen. Wien. klin. Wschr. 76 (1964), 313-315

PLATZER, W.: Verlauf und Varietäten der A. carotis interna als Grundlage der Carotisangiographie. Wien. klin. Wschr. 74 (1962), 245-248

POSER, C.M., ZOSA, A.M., GOMEZ, I., HARDIN, C.A.: Cervicocephalic angiography for cerebrovascular insufficiency. Acta neurol. (Stockh.) 40 (1964) 321-336

QUAND, J.: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1954)

RAUSCH, Fj., SCHIEFER, W.: Indirekte Röntgen-Kinematographie der Hirngefäße. Fortschr. Röntgenstr.84 (1955), 88-99

RAUSCH, Fj., SCHIEFER, W., STRUCK, G.: Über den Wert der zerebralen Angiographie für die Diagnostik arteriosklerotischer Gefäßprozesse. Fortschr. Neurol. Psychiatr. 24 (1956), 512-520

RIECHERT, T.: Die Angiographie der Hirngefäße. Urban und Schwarzenberg, Berlin-München (1949)

RIECHERT, T.: Die Angiographie der normalen und gestörten Hirndurchblutung. Verh.dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 19. Tagung (1953), 131-141

SCHIFFER, K.H.: Zur Neuroradiologie der atrophisierenden Hirnprozesse unter besonderer Berücksichtigung der differentialdiagnostischen Möglichkeiten. Zbl. ges. Radiol. 5 (1965) 419-424

SCHMIDT, E.V., GARASAFERIAN, R.O.: Die krankhafte Schlängelung der Carotisarterien und ihre chirurgische Behandlung. Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz) 17 (1965), 441-447

SINDERMANN, F.: Angiographische und klinische Bedeutung der Kollateralen bei Verschluß der A. carotis interna. Arch.Psychiat.Nervenkr. 209 (1967), 207-226

SINDERMANN, F.: Krankheitsbild und Kollateralkreislauf bei einseitigem und doppelseitigem Carotisverschluß. J. Neurol. Sciences 5 (1967), 9-25

STATISTISCHES BUNDESAMT: Das Gesundheitswesen in der BRD, Bd. I (1963) herausgegeben vom Bundesministerium für Gesundheitswesen.

TÖNNIS, W., SCHIEFER, W.: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1959)

VAN DE WEYER, K.H., BUHL, H.: Verschluß und Stenose der A. carotis interna. Dtsch.med.Wschr. 89 (1964), 18-29

VOGELSANG, H.: Die Bestimmung der Durchflußgeschwindigkeit im Carotisangiogramm und deren diagnostische Bedeutung bei cerebralen Gefäßerkrankungen. Nervenarzt 35 (1964),31-34

WAPPENSCHMIDT, J., HOLBACH, K.-H.: Zur angiographischen Diagnostik vertebrobasilärer Verschlüsse. Nervenarzt 38 (1967), 223-227

WECHSLER, W.: Die Formen des Hirnsubstanzschwundes in ihrer Bedeutung für die Neuroradiologie. Zbl. ges. Radiol. 5 (1965), 407-418

WEICKMANN, F.: Spezielle angiographisch-klinische Diagnostik und neurochirurgische Therapie zerebraler Gefäßprozesse. In "Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters." Von J. QUAND. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1959)

WOLF, G.: Neurologische Symptomatologie der Gefäßerkrankungen des Nervensystems. Med. Welt 18 (1967), 1463-1469

ZÜLCH, K.J., ESCHBACH, O.: Die Typen des inneren und äußeren Hydrocephalus bei atrophisierenden Prozessen des Hirns. Zbl. ges. Radiol. 5 (1965), 431-435

Herrn Professor Dr. med. H.-H. MEYER, Direktor der Universitäts-Nervenklinik, danke ich herzlich für die freundliche Überlassung des Themas und die Unterstützung, die er mir zuteil werden ließ.

Herrn Priv. Doz. Dr. med. E. L. SCHMIDT-WITTKAMP darf ich meinen aufrichtigen Dank für die wertvolle Hilfe bei der Ausarbeitung und Gestaltung der vorliegenden Arbeit aussprechen.

Lebenslauf

Ich wurde am 14. Mai 1940 in Wuppertal als Sohn der Eheleute Hans Thomas und seiner Frau Anneliese, geb. Schutte, geboren. Ich besuchte 4 Jahre lang die Volksschule in Barmen und trat anschließend in das Städtische Gymnasium Siegesstraße ein. Nach der mittleren Reife 1957 ging ich freiwillig für ein Jahr zur Bundeswehr. Im Anschluß an meine Dienstzeit besuchte ich das Gymnasium in Blomberg/Lippe, um das Abitur nachzuholen. Die Reifeprüfung wurde im Februar 1963 bestanden. Im selben Jahr begann ich in Saarbrücken das Studium der Medizin. Vorphysikum nach 3 Semestern in Saarbrücken, Physikum nach weiteren 4 Semestern in Homburg. Klinische Semester in Münster/Westf. und später in Homburg. Mein Studium beendete ich dort mit dem Staatsexamen.
Zur Zeit arbeite ich als Medizinalassistent in der St. Elisabeth-Klinik in Saarlouis.